

ISSN 2181-7812

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
AXBOROTNOMASI

ВЕСТНИК
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

**«Zamonaviy pediatriyaning
dolzarb muammolari:
bolalar kasalliklari diagnostikasi va
davosining yangi imkoniyatlari»**
mavzusidagi III-xalqaro ilmiy-amaliy anjumanga
bag'ishlangan

MAXSUS SON

2024

TOSHKENT



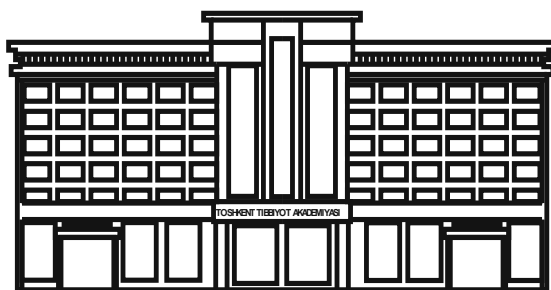
ISSN 2181-7812



9 772181 781009

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI АХБОРОТНОМАСИ



ВЕСТНИК

ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

«Zamonaviy pediatriyaning
dolzarb muammolari: bolalar
kasalliklari diagnostikasi va
davosining yangi imkoniyatlari»

**mavzusidagi III-xalqaro ilmiy-amaliy
anjumanga bag'ishlanga**

MAXSUS SON

I qism

Тошкент

Матякубова Ю.Р., Давлатжоновна Н.М. МЕДИКО-САНИТАРНАЯ И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕЛЬМИНТОЗОВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ	Matyakubova Yu.R., Davlatzhonova N.M. MEDICAL-SANITARY AND CLINICAL-BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF HELMINTHIASIS IN PRESCHOOL CHILDREN LIVING IN THE KHOREZM REGION	52
Машарипова Х.К. ЧАСТО БОЛЕЮЩИЕ ДЕТИ В ХОРЕЗМСКОМ РЕГИОНЕ	Masharipova H.K. FREQUENTLY SICK CHILDREN IN THE KHOREZM REGION	54
Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Абдуллаева С.А. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	Mirrakhimova M.Kh., Nishanbaeva N.Yu., Abdullaeva S.A. ATOPIC DERMATITIS	57
Мынбаев О.А., Идрисов К.С., Тажекова А.Д., Бобо-муратов Т.А., Бектенова Г.Е., Жанабаев Н.С., Кошим-бетова М.К., Сыздыков Б.Ш. ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, СПОСОБНЫЕ ОКАЗАТЬ ВЛИЯНИЕ НА НЕОНАТАЛЬНУЮ СМЕРТНОСТЬ В СТРАНАХ ПОСТСОВЕТСКОГО ПРОСТРАНСТВА	Mynbaev O.A., Idrisov K.S., Tazhekova A.D., Bobomuratov T.A., Bektenova G.E., Zhanabayev N.S., Koshimbetova M.K., Sizdikov B.Sh. ENVIRONMENTAL AND SOCIOECONOMIC FACTORS THAT CAN AFFECT NEONATAL MORTALITY IN THE POST-SOVIET COUNTRIES	60
Насирова Н.Р. ОСТРЫЙ ТОНЗИЛИТ У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	Nasirova N.R. ACUTE TONSILLITIS IN CHILDREN: ETIOLOGY, COURSE CHARACTERISTICS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT	69
Нурматова Н.Ф., Хабибуллоева Б.Р., Каримова Н.А. КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ	Nurmatova N.F., Khabibulloeva B.R., Karimova N.A. CLINICAL AND GENETIC FEATURES OF URINARY TRACT INFECTION IN CHILDREN	72
Сагдуллаева М.А., Исламов С.И., Аvezова Г.С. МУДДАТИДАН ЎТГАН ҲОМИЛАДОРЛИК: ТАРҚАЛГАНЛИГИ, ЭТИОЛОГИЯ-СИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ	Sagdullaeva M.A., Islamov S.I., Avezova G.S. POST-TERM PREGNANCY: PREVALENCE, ETIOLOGY AND PATHOGENESIS	75
Сагдуллаева М.А., Олимова Н., Мухаммадзокиров С. УЗОҚ МУДДАТЛИ ҲОМИЛАДОРЛИК МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШ	Sagdullaeva M.A., Olimova N., Muhammadzokirov S. PROLONG PREGNANCY: A MODERN VIEW ON THE PROBLEM	80
Толипова Н.К., Латипова Ш.А., Тогаев М.К. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ПНЕВМОНИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ	Tolipova N.K., Latipova Sh.A., Togaev M.K. MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF PNEUMONIA IN PREMATURE INFANTS	83
Хасанова М.И., Шайхова М.И. БОЛАЛАРДА НАФАС АЪЗОЛАРИ КАСАЛЛИКЛАРИ ВА УЛАРНИ ОЛДИНИ ОЛИШ УСУЛЛАРИ	Khasanova M.I., Shaykhova M.I. RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN AND PREVENTION METHODS	86
Shamansurova E.A., Isaxanova N.X. TUG'MA YURAK NUQSONLARI RIVOJLANI MEKANIZMLARI VA TARQALISH DARAJASI	Shamansurova E.A., Isakhanova N.Kh. MECHANISM OF DEVELOPMENT AND PREVALENCE OF CONGENITAL HEART DEFECTS.	89
Shamsiyeva E.R., Sobirova G.N. BOLALARDA POSTKOVID SINDROMI	Shamsieva E.R., Sobirova G.N. POSTCOVID SYNDROME IN CHILDREN	92
Шамсиева Э.Р., Давлетова Ф.О. КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИОЛИТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	Shamsiyeva E.R., Davletova F.O. CLINICAL CRITERIA FOR THE COURSE OF BRONCHIOLITIS IN YOUNG CHILDREN	94
Шарипова С.М. КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕЛТУХИ У НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	Sharipova S. M. CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHARACTERISTICS JAUNDICE IN NEWBORNS BORN FROM A MOTHER WITH METABOLIC SYNDROME	97
Яхьяева К.З., Исраилова Н.А., Содикова Н.Б. ПРОФИЛАКТИКА ПОЧЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ	Yakhyaeva K.Z., Israilova N.A., Sodikova N.B. PREVENTION OF RENAL PATHOLOGY IN NEWBORNS	100
Экспериментальная биология и медицина		
Кулиев О.А. ПОСТРЕАНИМАЦИОН ДАВРИДА ТУХУМ-ДОННИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР	Kuliyev O.A. MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE OVARY IN THE POST-RESUSCITATION PERIOD	103
Мухамеджанов А.Х. СУРУНКАЛИ ТОКСИК ГЕПАТИТЛИ ОНА КАЛАМУШЛАРДАН ТУФИЛГАН АВЛОДЛАР ЖИГАРИННИГ ИЛК ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗИ	Muxamedjanov A.X. EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS OF THE LIVER IN THE OFFSPRING OF MOTHERS WITH CHRONIC TOXIC HEPATITIS	109

<i>Tulemetov S.K. MECHANISMS OF TOXIC EFFECT OF INTRAUTERINE AND EARLY POSTNATAL EXPOSURE TO PESTICIDES ON THE DEVELOPMENT OF THE IMMUNE SYSTEM OF THE OFFSPRING</i>	<i>Tulemetov S.K. PESTISIDLARNING EMBRIONAL VA ERTA POSTNATAL DAVRDAGI TOKSIK TA'SIRINI IMMUN TIZIMI RIVOJLANISHIGA TA'SIR MEXANIZMLARI</i>	112
<i>Тулеметов С.К. ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ТОКСИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПЕСТИЦИДАМИ МАТЕРИНСКОГО ОРГАНИЗМА НА ПОСТНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ИММУННОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ ПОТОМСТВА</i>	<i>Tulemetov S.K. INFLUENCE OF CHRONIC TOXIC INTOXICATION WITH PESTICIDES OF THE MATERNAL ORGANISM ON POSTNATAL DEVELOPMENT OF THE IMMUNE AND ENDOCRINE SYSTEMS OF THE OFFSPRING</i>	115
Клиническая медицина		
<i>Абдужалилова М.Ш. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МАГНИЙ В₆ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ</i>	<i>Abdujalilova M.Sh. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MAGNESIUM В₆ IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA</i>	119
<i>Абдуллаева М.М. СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19</i>	<i>Abdullayeva M.M. THYROID GLAND IN CHILDREN WHO HAVE SUFFERED COVID-19</i>	122
<i>Авезова Г.С., Бобомуратов Т.А., Маткаримова Д.С., Султанова Н.С., Маллаев Ш.Ш. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ДЕТЕЙ</i>	<i>Avezova G.S., Bobomuratov T.A., Matkarimova D.S., Sultanova N.S., Mallaev Sh.Sh. HEMORRHAGIC VASCULITIS IN CHILDREN</i>	125
<i>Авезова Г.С., Отабева Ш.Ш., Султанова Н.С., Хабидуллоева Б.Р. ЭФФЕКТИВНОСТЬ «АДАПТИВНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ» В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ</i>	<i>Avezova G.S., Otabeva Sh.Sh., Sultanova N.S., Khabibulloeva B.R. EFFECTIVENESS OF "ADAPTIVE PHYSICAL ACTIVITY" IN THE TREATMENT OF CHILDREN WITH CHRONIC PATHOLOGY OF THE RESPIRATORY ORGANS</i>	129
<i>Алиева П.Р., Машарипова Р.Т. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ИММУННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ БРОНХОЛЕГОЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭКОЛОГИЧЕСКИМИ УСЛОВИЯМИ ПРОЖИВАНИЯ</i>	<i>Alieva P.R., Masharipova R.T. FEATURES OF CLINICAL COURSE AND IMMUNE REGULATION OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE BRONCHOPULMONARY DISEASES WITH VARIOUS ECOLOGICAL RESIDENCE CONDITIONS</i>	133
<i>Андарпулатов А.А., Азизова Н. Д., Шамсиев Ф.М. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА И ПНЕВМОНИЕЙ</i>	<i>Andapulatov A.A., Azizova N. D., Shamsiev F.M. CLINICAL AND DIAGNOSTIC CHARACTERISTICS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS AND PNEUMONIA</i>	137
<i>Anikeeva N.A., Belykh N.A., Lashko A.Yu., Karimov Yu.D., Smetanina E.A., Fokicheva N.N., Faletrov M.V., Avezova G.S., Sultanova N.S., Mallaev Sh.Sh. DILATED CARDIOMYOPATHY AGAINST THE BACKGROUND OF CENTRNUCLEAR MYOPATHY TYPE 5 IN AN 8-YEAR-OLD CHILD: A CLINICAL CASE</i>	<i>Anikeeva N.A., Belykh N.A., Lashko A.Yu., Karimov Yu.D., Smetanina E.A., Fokicheva N.N., Faletrov M.V., Avezova G.S., Sultanova N.S., Mallaev Sh.Sh. 8 YOSHLI BOLADA 5-TURLI TETRNUKLEAR MIOPATIYA TUTARBIYASI DILATATION KARDIOMIOPATIYASI: KLINIK HOLAT</i>	141
<i>Атажанов Х.П., Оллаберганова Ш.М. ОРОЛБЎЙИ МИНТАҚАСИДАГИ МУКОВИСЦИДОЗЛИ БОЛАЛАРДА БРОНХ-ЎПКА ПАТОЛОГИЯСИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИ</i>	<i>Atajanov Kh.P., Ollaberganova Sh.M. EFFICIENCY OF COMPLEX TREATMENT OF BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY IN CHILDREN WITH CYSTIC FIBROSIS IN THE ARAL SEA REGION</i>	146
<i>Bobomuratov T.A., Akhmadaliev N.O., Imamova A.O. THE INFLUENCE OF HYGIENIC FACTORS ON THE HEALTH OF FREQUENTLY ILL CHILDREN</i>	<i>Bobomuratov T.A., Akhmadaliyeva N.O., Imamova A.O. TEZ-TEZ KASAL BO'LUVCHI BOLALAR SALOMATLIGIGA GIGIENIK OMILLARNING TA'SIRI</i>	151
<i>Бобомуратов Т.А., Шарипова О.А., Бахронов Ш.С. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА C589T ГЕНА IL-4 ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ БРОНХИТАХ У ДЕТЕЙ С ТИМОМЕГАЛИЕЙ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Sharipova O.A., Bakhrinov Sh.S. ROLE OF IL-4 GENE C589T POLYMORPHISM IN RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN WITH THYMOMEGALY</i>	154
<i>Бобомуратов Т.А., Шарипова Д.Ж., Нурматова Н.Ф. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ПЕРИОДА У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Sharipova D.J., Nurmatova N.F. CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE RECOVERY PERIOD AFTER CORONAVIRUS INFECTION IN CHILDREN</i>	158

<i>Bobomuratov T.A., Yusupova U.U. FEATURES OF CLINICAL COURSE AND IMMUNE REGULATION OF THE HEMOSTATIC SYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE BRONCHOPULMONARY DISEASES WITH VARIOUS ECOLOGICAL RESIDENCE CONDITIONS</i>	<i>Bobomuratov T.A., Yusupova U.U. TURLI EKOLOGIK HAYOT SHARTLARI BO'LGAN O'TKIR BRONXOPULMONAAR KASALLIKLARDA GEMOSTAZ TIZIMINING KLINIK KURS VA IMMUNORGULLANISHI XUSUSIYATLARI.</i>	164
<i>Bobomuratov T.A., Mallayev Sh.Sh., Fayziev N.N., Egamberdiev S.B., Muxtorov M.G. SHIFOXONADAN TASHQARIZOTILJAMBILAN KASALLANGAN BOLALARDA GEMOSTAZ TIZIMINING O'ZGARISHLARIDA GEN POLIMORFIZMINING ROLI</i>	<i>Bobomuratov T.A., Mallayev Sh.Sh., Fayziev N.N., Egamberdiev S.B., Muxtorov M.G. ROLE OF GENE POLYMORPHISM IN CHANGES IN THE HEMOSTASIS SYSTEM IN CHILDREN WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA</i>	168
<i>Бобомуратов Т.А., Маллаев Ш.Ш., Файзиев Н.Н., Эгамбердиев С.Б., Мухторов М.Г. РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА PAI-1 В ТЯЖЕЛОМ ТЕЧЕНИИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Mallaev Sh.Sh., Fayziev N.N., Egamberdiev S.B., Mukhtorov M.G. ROLE OF GENETIC POLYMORPHISM PAI-1 IN SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA</i>	172
<i>Бобомуратов Т.А., Маллаев Ш.Ш., Файзиев Н.Н., Эгамбердиев С.Б., Мухторов М.Г., Юсупова З.А. РОЛЬ ГЕННОГО ПОЛИМОРФИЗМА В РАЗВИТИИ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Mallaev Sh.Sh., Fayziev N.N., Egamberdiev S.B., Mukhtorov M.G., Yusupova Z.A. ROLE OF GENE POLYMORPHISM IN THE DEVELOPMENT OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS IN CHILDREN</i>	175
<i>Бобомуратов Т., Маллаев Ш.Ш., Уринов А.Ф., Юсупова З.А. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Mallaev Sh.Sh., Urinov A.F., Yusupova Z.A. CLINICAL FEATURES OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS IN CHILDREN</i>	179
<i>Бобомуратов Т.А., Самадов А.А. БОЛАЛАРДА НЕФРОТИК СИНДРОМДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИ ТАШХИСЛАШ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Samadov A.A. DIAGNOSIS OF GASTRODUODENAL DISEASES IN NEPHROTIC SYNDROME IN CHILDREN</i>	182
<i>Бобомуратов Т.А., Султанова Н.С., Аvezова Г.С., Отабоева Ш.Ш., Ташпулатова Г.К. ОЗИҚЛАНТИРИШ ТУРЛАРИ БИЛАН ФАРҚЛАНАДИГАН БОЛАЛАРНИНГ ПСИХОФИЗИОЛОГИК РИВОЖЛАНИШИ ВА УЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Sultanova N.S., Avezova G.S., Otaboeva Sh.Sh., Tashpulatova G.K. PSYCHOPHYSIOLOGICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH DIFFERENT TYPES OF NUTRITION AND THEIR COMPARATIVE ANALYSIS</i>	187
<i>Бобомуратов Т.А., Султанова Н.С., Аvezова Г.С., Маллаев Ш.Ш. ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ВСКАРМЛИВАНИЯ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Sultanova N.S., Avezova G.S., Mallaev Sh.Sh. DYNAMICS OF CHILDREN'S PHYSICAL DEVELOPMENT INDICATORS UNDER DIFFERENT TYPES OF FEEDING</i>	191
<i>Бобомуратов Т.А., Турсунбаев А.К., Каримова Н.А., Нурматова Н.Ф. ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ</i>	<i>Bobomuratov T.A., Tursunbaev A.K., Karimova N.A., Nurmatova N.F. BOLALARDA POST-COVID SINDROMINING NAMOYON BO'LISHI</i>	195
<i>Владимирова Ю.В., Мазур Л.И., Жирнов В.А. ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ПЛОСКОСТОПИЯ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ОСТРОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ</i>	<i>Vladimirova Yu.V., Mazur L.I., Zhirnov V.A. THE RELATIONSHIP BETWEEN EXCESS BODY WEIGHT AND FLAT FEET IN CHILDREN AGAINST ACUTE VIRAL INFECTION</i>	200
<i>Ганиев А.Г., Аvezова Г.С., Хабибуллоева Б.Р. КАЧЕСТВЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МАТЕРЕЙ ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ: ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ И СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ</i>	<i>Ganiev A.G., Avezova G.S., Khabibulloyeva B.R. QUALITATIVE RESEARCH OF MOTHERS OF CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS: EMOTIONAL AND SOCIAL CONSEQUENCES</i>	203
<i>Ганиева М.Ш., Ганиев О.К. АНАЛИЗ ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ СРЕДИ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ</i>	<i>Ganieva M.Sh., Ganiev O.K. ANALYSIS OF CAUSAL FACTORS AMONG FREQUENTLY ILL CHILDREN IN ANDIJAN REGION</i>	209

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю., Абдуллаева С.А.

ATOPIK DERMATIT

Mirrahimova M.X., Nishanbayeva N.Yu., Abdullaeva S.A.

ATOPIC DERMATITIS

Mirrahimova M.Kh., Nishanbaeva N.Yu., Abdullaeva S.A.

Ташкентская медицинская академия

Atopik dermatit eng keng tarqalgan teri kasalliklaridan biri bo'lib, rivojlangan mamlakatlarda bolalarning taxminan 20% va kattalarning 5% ta'sir qiladi. Kasallikning etiologiyasi multifaktorialdir. Genetik omillar orasida asosiy e'tibor teri to'sig'ining ishlashida ishtirok etadigan filaggrin oqsilining sintezini kodlovchi genning mutatsiyasiga qaratiladi. Atopik dermatitda immun buzilishlar genezisida IgE sintezini tartibga soluvchi sitokinlar - interleykinlar -4, -5, -12, -13, -31 - roli o'rganilmoqda. Pruritik dermatitdagi surunkali stress hayot sifatini pasaytiradigan tashvish va depressiv kasalliklarning rivojlanishiga yordam beradi va stress tufayli kortizol darajasining oshishi terining to'siq funksiyasining buzilishiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin.

Kalit so'zlar: atopik dermatit, interleykinlar, kortizol, fototerapiya.

Atopic dermatitis is one of the most common skin diseases, affecting about 20% of children and 5% of adults in developed countries. The disease is multifactorial in etiology. Among genetic factors, the main attention is paid to the mutation of the gene encoding the synthesis of the filaggrin protein, which is involved in the functioning of the skin barrier. In the genesis of immune disorders in atopic dermatitis, the role of cytokines regulating the synthesis of IgE - interleukins -4, -5, -12, -13, -31 is studied. Chronic stress in itchy dermatitis contributes to the development of anxiety-depressive disorders that reduce the quality of life, and stress-mediated increase in cortisol levels can be significant in disrupting the barrier function of the skin.

Key words: atopic dermatitis, interleukins, cortisol, phototherapy.

Эпидемиология: Атопический дерматит (АД) (в англоязычной литературе — атопическая экзема) представляет собой полиэтиологическое, воспалительное, иммуно-опосредованное заболевание кожи с наследственной предрасположенностью, сопровождающееся зудом. Данным заболеванием в развитых странах страдают около 20% детей и примерно 5% взрослых [1]. В Российской Федерации распространенность АД составила в 2018 г. 426,3 на 100 000 населения, а заболеваемость — 188,2 случая на 100 000 человек [2]. АД значительно снижает качество жизни (КЖ) пациентов и является существенным ущербом для экономики.

Этиология: АД как полиэтиологическое заболевание не может быть отнесен к какой-то одной причине. Несомненным является иммуно-опосредованный характер заболевания, имеющий генетическую предрасположенность. Среди факторов, участвующих в формировании и манифестации АД, показана роль дисфункции барьерной функции кожи, IgE-опосредованной гиперчувствительности, аллергических реакций к клещам *Dermatophagoides pteronyssinus* домашней пыли, плесневым грибам, токсинам *Staphylococcus aureus* [3]. Реализация патогенного влияния факторов внешней среды во многом определяется состоянием нервной, эндокринной и иммунной систем организма.

Генетические факторы. Исследования по секвенированию генома позволили выявить 4 хромосомных локуса, ассоциированных с развитием АД: 1) комплекс эпидермальной дифференциации EDC (the epidermal differentiation complex) на 1-й хромосоме; 2) геномный регион, проксималь-

ный по отношению к локусу LRRC32 на хромосоме 11; 3) локус RAD50/IL13 на 5-й хромосоме; 4) главный комплекс гистосовместимости на 6-й хромосоме [4]. Всего же описано более 30 генов-кандидатов, ответственных за иммунную регуляцию, в частности активацию Т-клеток. В последние годы была обнаружена роль мутаций гена филаггрина в нарушении функций эпидермального барьера. Филаггрин является ключевым белком, который обеспечивает конечную дифференциацию клеток эпидермиса и формирование барьерной функции кожи. У больных АД, по оценкам экспертов, LOF-мутация (loss-of-function) филаггрина выявлена в 25–50% случаев и имеет четкую связь с развитием атопической бронхиальной астмы и аллергического ринита [5]. Недавние исследования позволили выдвинуть гипотезу о том, что дефект барьерной функции кожи у лиц с LOF-мутацией позволяет аллергенам проникать эпидермис и взаимодействовать с антиген-презентирующими клетками, что ведет к развитию АД либо бронхиальной астмы. Однако более половины случаев заболевания нельзя объяснить данной аномалией, что побуждает к проведению дальнейших генетических исследований.

Патогенез. Среди молекулярных изменений, лежащих в основе дисфункции кожного барьера, описаны нарушения синтеза филаггрина, ингибиторов сериновой протеазы (LEKTI) и химотрипсин-подобного фактора рогового слоя кожи - SCCE, участвующих в процессах кератинизации и обеспечения защитных свойств кожи [6,7]. Среди факторов, снижающих барьерную роль эпидермиса, изучаются повышенная активность пептидаз, дефицит инги-

биторов протеаз, а также нарушение липидного состава кожи и ряд других [8]. Результатом этого является увеличение трансдермальной потери воды, сухость кожи и повышение рН.

Иммунный ответ при АД. Многие годы АД считался исключительно Th2-зависимым заболеванием, но накоплено уже достаточно свидетельств в пользу участия в этом процессе и Th1-клеток [9]. В острую фазу кожного процесса основными эффекторными клетками являются Th2-лимфоциты, а при хронизации процесса отмечается преобладание Th1-иммунных реакций. В генезе иммунных нарушений при АД участвуют цитокины, регулирующие синтез IgE, — интерлейкины (ИЛ) -4, -5, -12, -13, -31, а также гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор [11]. Цитокины, необходимые для переключения иммунного ответа на синтез IgE, при участии сигнальной системы JAK/ STAT стимулируют экспрессию молекул межклеточной адгезии (ICAM-1), ответственных за миграцию эозинофилов и мононуклеаров в очаги кожного воспаления. С гиперпродукцией Th2-клетками ИЛ-31 в последние годы связывают возникновение кожного зуда, а назначение моноклональных антител к рецептору ИЛ-31 значительно уменьшает его [12]. У пациентов с АД кератиноциты приобретают способность синтезировать тимусо-стромальный лимфопоэтин (TSLP), который подает сигнал Т-лимфоцитам дифференцироваться преимущественно в сторону формирования Th2-клеток [10]. Таким образом, запускаются иммунные процессы с участием Th2-клеток и происходит выработка антигенспецифических IgE, гиперпродукция которых определяет развитие клинических проявлений АД. Уровни ИЛ в крови больных АД меняются в зависимости от фазы патологического процесса и распространенности кожных проявлений: при обострении АД у пациентов с распространенной формой заболевания повышается уровень сывороточных ИЛ-1, ИЛ-8, увеличение содержания в крови ИЛ-4 и ИЛ-8 отмечено при ограниченном варианте [11], а уровень ИЛ-17 повышается при стихании обострения [13].

Гормональные механизмы при АД. Накапливается все больше данных о существовании тесных связей между нейроэндокринными расстройствами, иммунными нарушениями и клиническими проявлениями аллергодерматозов. Отмечено, что у пациентов с АД обострения заболевания часто происходят на фоне психоэмоционального перенапряжения [1]. В реализации ответа организма на стресс большое значение имеет реакция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси и симпатической нервной системы. Было показано, что одним из доступных биомаркеров стресса может служить уровень кортизола в слюне [7], достоверно коррелирующий с индексом SCORAD, отражающих степень тяжести АД, что свидетельствует о состоянии хронического стресса пациентов с АД. Под влиянием стресса происходит снижение выработки дегидроэпиандростерона, активация иммунного ответа со стороны Th1-клеток с последующим переключением на Th2-тип реагирования, в процессе которого нарастает продукция провоспа-

лительных цитокинов, и увеличение тяжести кожного воспалительного процесса [3]. Было установлено, что у пациентов с АД активность ГГН-оси коррелирует с тяжестью дерматита [9]. Однако обращает на себя внимание, что тяжелое течение АД сопряжено со снижением базальной секреции кортизола [10]. У пациентов с АД отмечены более низкие по сравнению со здоровыми лицами значения сывороточного кортизола при стимуляции с помощью АКТГ [11], что свидетельствует об истощении функциональных резервов коры надпочечников в условиях хронического стресса, создаваемого атопическим воспалением кожи и его клиническими проявлениями (зуд, шелушение, мокнутие). В отношении гипофизарной регуляторной активности при АД, определяемой по уровню АКТГ в крови, имеются немногочисленные и противоречивые данные. Так, в исследовании Z. Tehranchinia с соавт. (2017) не было обнаружено достоверных различий по уровню АКТГ между пациентами с АД и здоровыми лицами [2]. В работе M. Rupprecht и соавт. (1995) изучалась суточная секреция кортизола [6], а также ответ на стимуляцию с помощью кортикотропин-рилизинг-гормона (КРГ) у пациентов с АД и здоровых добровольцев. Авторы не выявили достоверных различий по суточной секреции кортизола между группами. В то же время ответ на стимуляцию у больных был значительно более сниженным, чем в контрольной группе, причем как со стороны кортизола, так и со стороны АКТГ. Хронический стресс приводит к тому, что у больных снижается способность эндокринной системы адекватно реагировать на острые стрессовые ситуации, следствием чего является переключение иммунной системы с клеточного ответа на гуморальный [4].

Современные подходы к лечению АД. Клинические рекомендации предусматривают медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание [3]. Среди консервативных методов обязательным является использование увлажняющих и смягчающих средств (эмолентов), которые должны применяться часто (не менее 3–4 раз в день). В качестве наружной терапии предусмотрено применение топических глюкокортикостероидов (ГКС) в минимально эффективных дозах в течение 3–4 нед. Для лечения среднетяжелых и тяжелых случаев АД в случае резистентности к другим наружным средствам рекомендовано местное применение ингибиторов кальциневрина (такролимус и пимекролимус). В систематическом обзоре J. Cury Martins и соавт. (2015) приведены доказательства преимущества данного препарата в виде 0,1% мази перед низкодозовыми ГКС [5], 1% мазью пимекролимуса и 0,03% мазью такролимуса. При этом такролимус в форме 0,03% мази оказался более эффективным, чем ГКС и пимекролимус. Обе лекарственные формы такролимуса хорошо переносились, не было отмечено случаев малигнизации либо атрофии кожи. Для лечения пациентов со средней и тяжелой степенью АД в качестве системной терапии используется таргетный препарат — дупилумаб, представляющий собой человеческое рекомбинантное моноклональное антитело, которое связывается α -субъединицей рецептора ИЛ-4,

блокируя функцию ИЛ-4 и ИЛ-13 — цитокинов, играющих роль важную роль в генезе атопического воспалительного процесса [6]. Проводятся исследования по оценке эффективности новых биологических препаратов — специфических блокаторов провоспалительных цитокинов, участвующих в патогенезе АД, — кризабола, лебрикизумаба, тралокинумаба, тезепелумаба и др. [8]. Среди физиотерапевтических методов лечения в случаях средней и тяжелой степени заболевания наибольшую доказательную базу имеют методики фототерапии, основанные на применении ультрафиолетового (УФ) излучения [4]. Фототерапия УФ-диапазона оказывает многообразные лечебные эффекты на патологические процессы в коже: противовоспалительный, иммуносупрессивный, антипролиферативный [8]. Кроме того, УФ-лучи оказывают воздействие на липидные компоненты клеточных мембран благодаря своему влиянию на перекисное окисление липидов, влияют на функциональное состояние и количество клеток Лангерганса [9]. Имеются сообщения об уменьшении под влиянием УФ-лучей экспрессии рецепторов субстанции Р и модуляции рецепторов НК-1, что сопровождается уменьшением выраженности атопического кожного воспаления [13].

Со списком литературы можно ознакомиться в редакции

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Миррахимова М.Х., Нишанбаева Н.Ю.,
Абдуллаева С.А.

Атопический дерматит относится к наиболее распространенным кожным заболеваниям, которым в развитых странах страдают около 20% детей и 5% взрослых. По этиологии заболевание является мультифакториальным. Среди генетических факторов основное внимание уделяется мутации гена, кодирующего синтез белка филаггрина, участвующего в функционировании кожного барьера. В генезе иммунных нарушений при атопическом дерматите изучается роль цитокинов, регулирующих синтез IgE, — интерлейкинов -4, -5, -12, -13, -31. Хронический стресс при зудящем дерматите способствует развитию тревожно-депрессивных нарушений, снижающих качество жизни, а стресс-опосредованное повышение уровня кортизола может иметь существенное значение в нарушении барьерной функции кожи.

Ключевые слова: атопический дерматит, интерлейкины, кортизол, фототерапия.

